

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

472

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

MARCEL LECOURT

Interne des Hôpitaux et de la Maternité de Rouen
Lauréat de l'Ecole des Sciences et de l'Ecole de Médecine de Rouen
Prix d'Anatomie du Conseil Général de la Seine-Inférieure
Prix H. Pillore (Médaille d'or)

DE LA

Stéatonécrose sous-péritonéale

CONSÉCUTIVE

aux Ruptures et aux Perforations
du Duodénum et du Jéjunum

Président de Thèse : M. le Professeur LECÈNE

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1921

472

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

MARCEL LECOURT

Interne des Hôpitaux et de la Maternité de Rouen
Lauréat de l'Ecole des Sciences et de l'Ecole de Médecine de Rouen
Prix d'Anatomie du Conseil Général de la Seine-Inférieure
Prix H. Pillore (Médaille d'or)

DE LA

Stéatonécrose sous-péritonéale

CONSÉCUTIVE

aux Ruptures et aux Perforations
du Duodénum et du Jéjunum

Président de Thèse : M. le Professeur LECÈNE



PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.

Anatomie descriptive		MM.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale			CUNEO.
Histologie			PRENANT.
Anatomie pathologique			LETULLE.
Chimie			DESGREZ.
Physique			André BROCA.
Parasitologie			BRUMPT.
Bactériologie			BEZANÇON.
Physiologie			RICHT.
Pathologie expérimentale			ROGER.
Pathologie et thérapeutique générales			Marcel LABBÉ.
Pathologie externe			LECENE.
Pathologie interne			RÉNON.
Pharmacologie			POUCHET.
Thérapeutique			CARNOT.
Opérations et appareils			Pierre DUVAL.
Hygiène			Léon BERNARD.
Médecine légale			BALTHAZARD.
Histoire de la médecine			MÉNÉTRIER.
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu		GILBERT.
	Beaujon		CHAUFFARD.
	Cochin		WIDAL.
	Saint-Antoine		ACHARD.
Clinique thérapeutique de la Pitié			VAQUEZ.
Clinique chirurgicale	Hôtel-Dieu		HARTMANN.
	Saint-Antoine		LEJARS.
	Cochin		DELBET.
	Salpêtrière		GOSSET.
	Tarnier		BAR.
Clinique obstétricale	Baudelocque		COUVELAIRE
	Pitié		BRINDEAU.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques			JEANSELME.
— des maladies infectieuses			TEISSIER.
— des maladies nerveuses			P. MARIE.
— des maladies mentales			DUPRÉ.
— infantile médicale			NOBECOURT.
— d'hygiène de la première enfance			MARFAN.
— infantile chirurgicale			Auguste BROCA.
— des voies urinaires			LEGUEU.
— gynécologique			FAURE.
— ophtalmologique			DE LAPERSONNE.
— oto-rhino-laryngologique			SEBILLEAU.
Physiologie appliquée à l'éducation physique			LANGLOIS, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	DEMAREST.	LAIGNEL-LAVASTINE.	PHILIBERT.
ABRAMI.	DUVOIR.	LARDENNOIS.	RATHERY.
ALGLAVE.	FIESSINGER.	LE LORIER.	REITTERER.
BASSET.	GARNIER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BAUDOUIN.	GOUGEROT.	LEREBOULLET.	RICHAUD.
BLANCHETIÈRE.	GUENIOT.	LEQUEUX.	ROUSSY.
BRANCA.	GUILLAIN.	LERI.	ROUVIERE.
CAMUS (J.).	GUILLEMINOT.	LEVY-SOLAL.	SCHWARTZ.
CHEVASSU.	GRÉGOIRE.	MATHIEU.	TANON.
CHAMPY.	HEITZ-BOYER.	METZGER.	TERRIEN.
CHIRAY.	JEANNIN.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
CLERC.	JOYEUX.	MULON.	VILLARET.
DEBRÉ.	LABBÉ (H.).	OKINCZYC.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
LE DOCTEUR ERNEST LECOURT.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS.

A MA MÈRE.

A MA SŒUR.

A MON ONCLE.

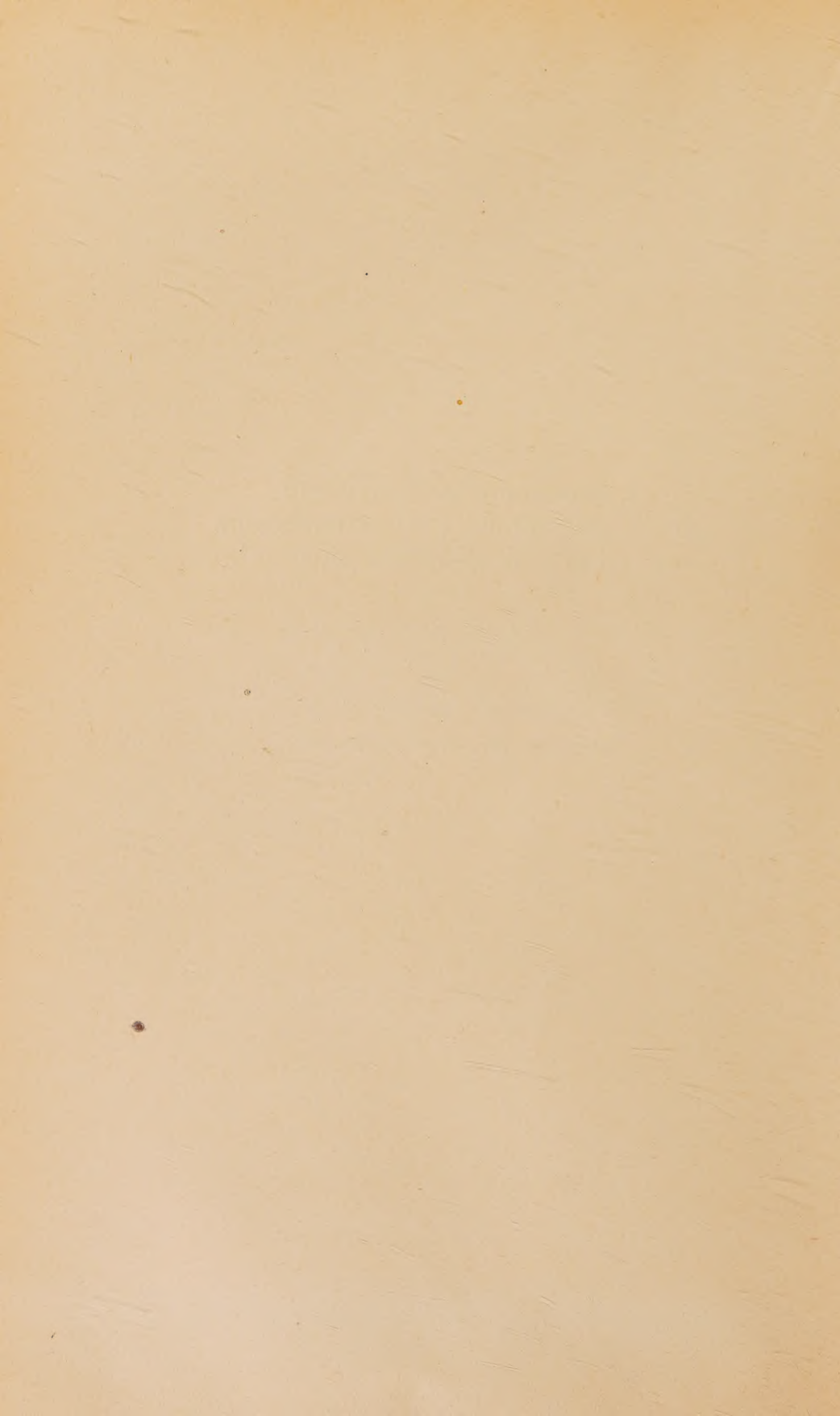
A MES AMIS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

M. LE PROFESSEUR PAUL LECÈNE,
Professeur de Pathologie externe;
Chirurgien des Hôpitaux;
Officier de l'Instruction Publique;
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A MONSIEUR LE DIRECTEUR
ET A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE ROUEN

A MES MAITRES
dans les Hôpitaux de Rouen.



AVANT-PROPOS

Nous n'aborderons pas notre sujet avant de profiter ici de l'occasion qui nous est donnée de témoigner à nos maîtres notre reconnaissance.

Notre gratitude va tout particulièrement à M. le Professeur Dévé, inspirateur de cette thèse, qui, à notre retour de la guerre, a bien voulu nous accepter comme interne dans son service où nous avons déjà passé une année d'externat. Nous devons à ses conseils l'élaboration de ce travail et à son enseignement clinique le meilleur de nos connaissances médicales. Nous lui en exprimons nos plus vifs remerciements et l'assurons de notre profonde reconnaissance pour les marques de confiance et de sympathie qu'il n'a cessé de nous prodiguer.

Nous adressons à notre premier maître, M. le Professeur Bataille, notre souvenir le plus respectueux pour la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli dans son service de l'Hôtel-Dieu.

M. le Professeur Halipré, près de qui nous avons passé notre première année d'internat, voudra bien agréer l'expression de notre vive gratitude pour son précieux enseignement.

A M. le Docteur Magniaux nous exprimons nos regrets que la guerre nous ait empêché de profiter plus longuement, à la Maternité, de sa haute expérience.

M. le Docteur Seyer voudra bien accepter nos bien sincères remerciements pour la simplicité et l'amabilité avec lesquelles il nous a fait bénéficier de sa profonde connaissance des affections du système nerveux.

Enfin, que tous les maîtres qui nous ont guidé de leurs conseils, tant à l'Ecole de Médecine qu'à l'Hôpital, soient assurés de notre plus vive reconnaissance.

Nous devons également nos remerciements à M. le Docteur P. Brocq pour l'amabilité et l'obligeance extrême avec lesquelles il nous a fourni de précieux renseignements sur notre sujet qui touche de près à une affection, la pancréatite hémorragique, ayant fait de sa part l'objet de remarquables recherches expérimentales encore en cours.

Nous prions M. le Professeur Lecène, qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, de bien vouloir agréer l'expression de notre respectueuse gratitude.

INTRODUCTION

Durant notre dernière année d'internat à l'Hospice général de Rouen, dans le service de notre maître, M. le Professeur Dévé, nous avons observé un cas de perforation du duodénum suivie de stéatonécrose sous-péritonéale de l'arrière-cavité des épiploons. Frappé par ce fait, nous nous sommes intéressé à son étude et, sur le conseil de M. Dévé, nous nous sommes proposé de faire de la stéatonécrose sous-péritonéale consécutive aux perforations et aux ruptures du duodénum et du jéjunum le sujet de notre thèse inaugurale.

Les cas de cet ordre sont extrêmement rares. Aussi sommes-nous profondément reconnaissant à M. le Professeur Guibé, de Caen, qui nous a fait l'honneur de nous en confier une observation inédite. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de nos vifs remerciements.

Dès 1910, M. Guibé avait, d'ailleurs, attiré l'attention sur cette lésion, dans un travail sur les contusions et ruptures traumatiques du duodénum, où il relevait un cas relaté en Angleterre, en 1908, dans le mémoire de Berry et Giuseppi.

La même année 1910, M. le Professeur Lecène présentait à la Société Anatomique le premier cas de ce genre observé en France.

M. Née en a rapporté récemment un exemple à la Société de Médecine de Rouen (juillet 1920), quelques mois avant que M. Dévé relate le sien à la même Société (novembre 1920).

En Allemagne, Selberg, en 1904, a signalé à la Réunion libre des Chirurgiens de Berlin l'apparition de stéatonécrose chez une malade à laquelle il avait pratiqué une gastro-duodénostomie.

Seidel, au XXXVIII^e Congrès allemand de Chirurgie, en 1909, dans une communication sur la pancréatite aiguë hémorragique, dit avoir observé de la stéatonécrose dans une rupture du jéjunum sans lésion du pancréas. Mais son observation n'a pas été publiée, en sorte que nous ne pourrions pas en tirer parti.

En 1911, Winiwarter rapporte un nouveau cas du même ordre et il en discute la pathogénie.

Ces faits ne passèrent pas inaperçus de M. le Professeur Lenormant qui les signala, en 1911 et 1912, dans deux articles de la *Presse Médicale*.

Telles sont les seules indications touchant à notre sujet que nous ayons pu trouver dans la littérature française ou étrangère.

Si la stéatonécrose dans les pancréatites aiguës hémorragiques et dans les plaies du pancréas a donné lieu à de nombreux travaux, la stéatonécrose consécutive aux ruptures et perforations duodéno-jéjunales n'a fait, jusqu'ici, à notre connaissance, l'objet

d'aucune étude d'ensemble. Une semblable étude présente quelques points intéressants que nous nous efforcerons de mettre en relief.

ETIOLOGIE

La stéatonécrose dans les perforations et ruptures duodéno-jéjunales est des plus *rare*s, puisque, mis à part le cas inutilisable de Seidel, nous n'avons pu en réunir que sept observations. Par rapport au nombre de perforations et de ruptures duodéno-jéjunales publiées, la proportion est extrêmement faible. Nous voyons, par exemple, que sur 134 cas de contusions et ruptures du duodénum rassemblés par M. Guibé, il n'y en a qu'un où la nécrose du tissu adipeux sous-péritonéal soit signalée. Dans les 74 observations de perforations brusques du duodénum réunies dans la thèse de Renaudin, on ne la trouve pas mentionnée une seule fois. Winiwarter remarque également qu'elle n'existe dans aucun des 64 cas de lésions du duodénum rassemblés par Meerwein.

Nous n'établirons pas là un pourcentage qui, pour être exact, devrait reposer sur des statistiques plus complètes. Nous voulons simplement montrer par quelques chiffres combien la lésion en question paraît exceptionnelle. Toutefois il est possible qu'elle ait passé inaperçue dans un certain nombre de cas.

A point de vue de la *lésion causale*, nos observations nous donnent :

Un fait de gastro-duodénostomie,

Trois cas de perforations d'ulcères duodénaux,

Trois cas de ruptures traumatiques,

(causées par un coup de pied de cheval, un coup de manche de fourche, un écrasement entre une voiture et un mur).

Le *sexe* ne joue sans doute qu'un rôle accessoire. Cependant il est bon de rappeler que l'ulcus duodénal est plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Et c'est ainsi que nos trois cas d'ulcères duodénaux perforés ont été observés chez des hommes. Quant aux ruptures duodéno-jéjunales, elles concernaient deux hommes et une femme. La gastro-duodénostomie avait été pratiquée chez une femme.

La nationalité des malades ne semble pas intervenir ici comme en matière de pancréatite hémorragique (on sait en effet que cette dernière affection est notablement plus fréquente en Allemagne qu'en France) : trois des patients étaient français, deux anglais, deux allemands.

Pour ce qui est de l'*âge* des malades, il était respectivement de 31 ans, 52 ans, 52 ans, 71 ans; un des sujets est indiqué comme « adulte »; pour deux autres le renseignement fait défaut.

Il est à noter qu'une obésité accentuée est mentionnée dans les observations I, VI, VII. Cette notion mérite d'être rapprochée de ce qui a été constaté dans la pancréatite hémorragique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — La stéatonécrose sous-péritonéale.

La lésion qui caractérise nos sept observations de perforations et de ruptures duodéno-jéjunales, c'est la stéatonécrose ou nécrose du tissu adipeux. Nous n'en ferons pas ici une étude d'ensemble, car elle est aujourd'hui bien connue dans ses aspects anatomo-pathologiques macroscopiques et microscopiques. Signalée pour la première fois par Balser, en 1882, sous le nom de « Feltnekrose », elle a été étudiée dans une série de travaux concernant la pancréatite aiguë hémorragique, notamment en France par MM. Lenormant et Lecène, Duvé, P. Carnot, Dieulafoy. Nous nous bornerons à en rappeler les principaux caractères.

Les taches de stéatonécrose sont d'un blanc éclatant, porcelainé, ressemblant à du lait caillé ou à des taches de bougies, suivant la comparaison de MM. Lenormant et Lecène. « Ces granulations, disent-ils, dans leur description devenue classique, sont arrondies; leur diamètre ne dépasse pas 2 à 4 millimètres; elles sont disséminées ou agglomérées en petits amas;

elles tranchent nettement sur le fond jaune de la graisse épiploïque. A un examen attentif, on voit qu'elles sont recouvertes par le feuillet brillant de la séreuse et qu'elles ne font pas de saillie appréciable par rapport aux parties voisines; que d'autre part elles correspondent exactement à l'un des lobules graisseux de l'épiploon ». Dans quelques cas la teinte de ces îlots est grisâtre ou tourne au jaune soufre comme chez la malade de Winiwarter. Leur aspect est brillant comme celui de la stéarine. Leur consistance est dure mais cassante.

Les dimensions des taches sont variables; elles vont de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille; rarement elles mesurent plusieurs centimètres carrés de surface. Tantôt les taches sont discrètes et disséminées, tantôt au contraire plus ou moins confluentes, présentant alors l'aspect de plaques d'athérome aortique (Lenormant et Lecène).

Histologiquement, la stéatonécrose se caractérise par : 1° La disparition du noyau des cellules adipeuses; 2° La transformation de la goutte de graisse qu'elles contiennent.

La disparition du noyau témoigne de la mort de la cellule et c'est pour bien marquer ce fait que Dieulafoy avait proposé la dénomination de « cytotéatonécrose ». Dans un des premiers cas décrits en France, M. Devé (1907) avait observé l'aspect histologique suivant : « On reconnaît encore la silhouette des cellules adipeuses, mais leurs noyaux ne se colorent plus. En outre au lieu d'apparaître vides comme les

cellules adipeuses voisines (dont la graisse a été dissoute au cours des manipulations de l'inclusion par l'alcool et le xylol) les cellules des zones nécrosées se montrent, pour la plupart, remplies par une substance amorphe que l'hématéine-éosine colore en rose-violacé très pâle (certains points vers la périphérie de l'îlot prennent fortement l'hématéine). Cela contribue à donner à ces petits îlots un aspect flou tout à fait particulier ». « Sur les coupes congelées traitées par le soudan, qui colore en rouge vif la graisse neutre, on voit que les cellules adipeuses normales sont colorées en rouge, tandis que les cellules atteintes de nécrose ne prennent pas le colorant. La graisse de ces cellules est transformée en savons insolubles et on ne voit qu'une masse homogène, formée probablement par l'union des acides gras et des sels de chaux qui ont ainsi donné naissance à un savon insoluble remplissant la cellule ». Dans d'autres cellules « le protoplasma au lieu de contenir une grosse goutte de graisse colorable par l'acide osmique ou le soudan ne renferme plus que des cristaux d'acides gras en fines aiguilles, visibles à un faible grossissement. Ces cristaux en forme d'oursins ou de houppes à pointes très fines remplissent les cellules adipeuses nécrosées » (Lenormant et Lecène). La lésion ne paraît provoquer en général aucune réaction leucocytaire locale (Lenormant et Lecène, Rathery); cependant M. Dévé a observé, en plusieurs points de la périphérie du territoire nécrosé, « un afflux, d'ailleurs modéré, de leucocytes polynucléaires neutrophiles ».

L'aspect et la distribution des lésions dans les cas particuliers que nous en vue ne diffèrent pas de celui que nous venons de rappeler. Dans nos observations IV, V, VII, les taches de stéatonécrose étaient disséminées sur le grand épiploon et attirèrent l'œil dès l'ouverture de l'abdomen. Elles étaient particulièrement abondantes chez la malade de Winiwarter et on avait dans ce cas un bel exemple de dissémination de la lésion. Il y avait, en effet, de la stéatonécrose sur le côlon transverse et avec plus d'intensité sur le côlon ascendant et les parties avoisinantes de son mésocôlon. Près du cœcum se trouvait un appendice épiploïque qui, au premier abord, ressemblait à un appendice vermiculaire infiltré de pus. Tout le péritoine était parsemé de taches jaune-verdâtres confluentes; il existait également des taches jaunâtres très nombreuses au niveau de la tuméfaction située entre le côlon transverse et le mésentère.

Dans les quatre autres cas (Obs. I, II, III, VI), c'est au cours de l'examen des organes abdominaux, à la recherche de la lésion intestinale, que furent découvertes les taches blanches caractéristiques. Ces taches peuvent être réparties dans une région très limitée. Le fait tenait à la limitation de l'épanchement duodénal, par une disposition anatomique normale, dans le cas que nous avons observé avec M. Dévé, où le liquide épanché s'était localisé à l'arrière-cavité des épiploons. La lésion reste également limitée lorsque la perforation est demeurée sous-péritonéale et n'a pas eu le temps de diffuser (Obs. II) ou de filtrer à

travers le feuillet de la séreuse. Il en est de même quand la lésion intestinale est récente et que le contenu intestinal épanché est peu abondant et n'a pas encore eu le temps de s'étendre au loin. Ce fut le cas dans l'obs. III où l'opération eut lieu 7 heures après l'accident et où, seule, la partie du grand épiploon avoisinant la rupture jéjunale présentait des taches de stéatonécrose. Dans le cas particulièrement démonstratif de Selberg, la cyto-stéatonécrose était étroitement limitée aux tissus ayant été en contact avec le liquide duodénal au cours de la gastro-duodénostomie.

Il nous faut signaler maintenant une constatation intéressante que nous tenons de M. Brocq (communication écrite) : c'est la transformation rapide des taches de stéatonécrose après la mort; d'un blanc de nacre elles passent à une coloration jaune terne au bout d'une douzaine d'heures et finissent par disparaître ou s'effacer à peu près complètement après une exposition un peu prolongée à l'air. Cet auteur avait déjà indiqué d'autre part la disparition des taches de nécrose graisseuse chez les animaux qui survivaient assez longtemps après une pancréatite hémorragique.

II. — Épanchement abdominal.

La cavité abdominale contenait du liquide dans cinq observations. Dans notre cas, l'épanchement était limité à la cavité omentale. Dans les autres ob-

servations il était répandu dans toute la cavité péritonéale. Abondant dans l'observation de Winiwarter, plus abondant encore dans l'observation de M. Guibé, il s'écoulait en grande quantité dès l'ouverture du péritoine, au point de gêner l'opération par son issue incessante. Par contre, dans les observations de Lecène et de Berry et Giuseppi il était peu abondant. Trois fois (Obs. II, IV, VII) une partie du liquide s'était amassée dans le Douglas qui dut être drainé.

Particularité à noter, dans aucune de nos observations le liquide n'était purulent, ni mélangé de gaz, de débris alimentaires ni de matières fécales; il était inodore. Louche citrin dans les observations III et VII, il était teinté par la bile et de couleur brun-sale dans les observations II, IV, VI. Dans l'observation IV les tissus avoisinants l'hiatus de Winslow, surtout le ligament hépato-duodénal, paraissaient imbibés de bile; il y avait du liquide bilieux libre au-dessus et au-dessous du foie, sans aucune lésion des voies biliaires. Un peu de sang était mélangé au liquide.

III. — Lésions péritonéales.

La réaction péritonéale est variable. Il n'y en avait pas trace dans notre cas ni dans celui de Selberg. Au contraire, dans l'observation VII, les anses intestinales et le péritoine pariétal étaient rouges; dans l'observation II, l'intestin apparaissait couvert d'un exsudat; dans l'observation III, il y avait de la péritonite notable avec vascularisation des anses grèles;

enfin dans l'observation V, on avait constaté une péritonite aiguë généralisée.

Les lésions sont parfois plus complexes. C'est ainsi que dans l'observation IV, où la rupture était sous-péritonéale, il existait dans l'espace limitée en haut par la ligne d'insertion du mésocôlon transverse, en dehors par le mésocôlon ascendant, en dedans et en bas par le mésentère, une zone œdématiée où faisait saillie une tuméfaction crépitante formée par un tissu imprégné de gaz et d'un liquide jaunâtre. Ce tissu se déchirait comme de l'amadou et semblait gangréneux. La lésion en question était produite par la présence de la rupture duodénale. Elle continua d'ailleurs à évoluer après l'opération et, à l'autopsie, neuf jours après, on trouva un phlegmon rétropéritonéal qui s'étendait dans toutes les directions jusqu'à la paroi abdominale. Tout le tissu cellulaire environnant était noirâtre et gangréné, tant en haut, autour de la portion descendante du duodénum, qu'à gauche vers l'angle duodéno-jéjunal, puis autour du pancréas, sur la face antérieure du rein droit et loin en bas le long de la colonne vertébrale.

IV. — Lésion duodéno-jéjunale originelle.

Quant à la lésion intestinale causale, c'était, nous l'avons déjà dit, dans trois cas, un ulcère simple perforé, trois fois une rupture traumatique; enfin, dans l'observation de Selberg, il s'agissait d'une gastro-

duodénostomie. Dans chaque cas la lésion intestinale était unique.

Les trois perforations d'ulcères siégeaient sur la première portion du duodénum. Dans notre cas, elle était située à 1 centimètre $1/2$ du pylore. Deux fois la rupture s'était produite à la face antérieure (V, VII), une fois sur la face inférieure (VI). Le diamètre de la perforation était de 1 centimètre environ. Elle offrait ses caractères classiques : trou béant, arrondi, découpé à l'emporte-pièce, à bords taillés à pic et à pourtour induré.

Des trois ruptures traumatiques, une siégeait sur le jéjunum (Obs. III) à un mètre de l'angle duodéno-jéjunal, deux sur la troisième portion du duodénum (Obs II, IV). C'étaient des ruptures transversales, partielles et complètes. Dans l'observation IV, la déchirure était cependant assez étendue, puisqu'elle intéressait les parois antérieure, inférieure et une partie de la paroi postérieure. Deux des ruptures duodénales étaient rétropéritonéales et dans l'observation IV la déchirure avait donné lieu à la tuméfaction gangréneuse que nous avons rappelée plus haut.

Sur les deux cas (Obs. III et IV), où l'on avait pratiqué la suture de la rupture, l'autopsie montra, une fois, que cette suture avait bien tenu (malade de M. Lecène), alors que dans l'autre cas (Winiwarter) la gangrène avait gagné toute la troisième portion du duodénum qui présentait deux grands orifices.

V. — Absence de lésions pancréatiques.

Dans toutes ces observations un fait essentiel est à souligner : c'est l'absence de toute lésion du pancréas, constatée soit à l'opération soit à l'autopsie. Pas traces de contusion, de plaie, de pancréatite aiguë hémorragique ou suppurée : le fait est nettement consigné dans les observations I, III, V, VI, la présence de la stéatonécrose ayant en quelque sorte automatiquement provoqué, de la part des observateurs, une exploration minutieuse de cet organe.

VI. — Autres lésions.

Ajoutons qu'on ne relevait, dans nos observations, aucune lésion traumatique ou inflammatoire du foie ni des voies biliaires. Le malade que nous avons observé présentait, concurremment avec son ulcère duodénal perforé, une exulcération noirâtre, hémorragique, siégeant sur la petite courbure de l'estomac. Comme l'a fait remarquer M. Dévé, cette lésion était sans doute liée à l'insuffisance cardio-rénale : cet homme présentait, en effet, des lésions manifestes d'asystolie et de néphrite chronique : cœur volumineux en besace, gros foie muscade, poumons cardiaques avec infarctus récents, reins cyanotiques grenus avec capsules adhérentes et nombreux petits kystes.

PATHOGENIE

Dans ce chapitre nous énumérerons d'abord les diverses théories qui ont été émises sur la pathogénie de la stéatonécrose sous-péritonéale au cours de certaines affections du pancréas. Nous ferons ensuite une étude plus approfondie de la théorie fermentaire seule admise aujourd'hui pour expliquer la nécrose graisseuse dans ces cas. Pour cela nous passerons en revue les travaux expérimentaux et les faits cliniques qui démontrent l'action pathogène du suc pancréatique. Cette notion acquise, nous aborderons alors la pathogénie de la stéatonécrose dans les perforations et ruptures duodéno-jéjunales, nous verrons les explications qui en ont été données par les auteurs de nos observations et d'autre part les résultats expérimentaux. Nous ferons ensuite une brève étude physiologique du chyme duodénal pour préciser par quel mécanisme il produit les lésions de stéatonécrose lorsqu'il est déversé dans l'abdomen. Enfin nous rechercherons s'il est possible de déterminer, parmi les causes qui interviennent, celles qui pourraient avoir une influence sur l'apparition et la dissémination de la lésion.

I. — Les diverses théories pathogéniques de la stéato-nécrose.

On sait que de nombreuses théories ont été émises pour expliquer la stéatonécrose sous-péritonéale.

Pour Balser, la nécrose grasseuse constituait une entité morbide bien définie, primitive, due à une prolifération excessive du tissu adipeux, aboutissant à une nécrose partielle de ce tissu hyperplasié.

Rolleston accusait un trouble d'innervation du plexus solaire.

Payr et Martina expliquaient la nécrose adipeuse par des embolies de cellules du pancréas. Ils auraient vu apparaître de semblables embolies après une contusion légère de la glande.

Desjardins attribuait la lésion à une dégénérescence grasseuse des cellules pancréatiques, provoquée par l'hypertension sans la glande (car il l'avait obtenue par ligature des veines pancréatiques). Les produits de cette dégénérescence seraient ensuite transportés par les canaux lymphatiques du pancréas.

Aucune des hypothèses précédentes n'a été confirmée.

Fitz, Lubarsch, Ponfick ont défendu une théorie microbienne. D'après ces auteurs, la stéatonécrose, généralement associée aux pancréatites infectieuses, serait, elle-même, de cause infectieuse. Les microbes agiraient en produisant la stéatolyse, premier stade de la stéatonécrose. En réalité, si, dans quelques cas, il a été trouvé des microbes au milieu et autour des

noyaux de nécrose graisseuse, cela tenait à la pancréatite infectieuse qui les avait déterminés; dans la moitié des cas la recherche des germes microbiens fut négative. Aussi bien, il est impossible de concéder à un degré aussi marqué des propriétés stéatolytiques aux microbes très variés et non spécifiques qui ont été décrits. Cette théorie est aujourd'hui également abandonnée.

Associant la théorie précédente à celle que nous allons exposer, Latzarus admettait deux causes à la stéatonécrose : une inflammation chimique ou infectieuse et une autodigestion.

La majorité des auteurs ont adopté la théorie fermentaire qui repose sur de nombreux travaux expérimentaux : la cytotéatonécrose s'explique par l'action des ferments stéatolysants du suc pancréatique issu hors de ses voies naturelles et amenant une « véritable digestion *in vivo* de la graisse de la cavité abdominale » (Lecène).

II. — Etude de la théorie fermentaire.

Nous allons passer rapidement en revue les faits expérimentaux qui démontrent l'action du suc pancréatique dans la production de la stéatonécrose.

Langerhans et Jung obtinrent cette lésion par injection de pancréas broyé dans le tissu cellulaire de l'abdomen.

Körte la produisit en lésant le pancréas et ses vaisseaux et en implantant en même temps des fragments

de glande dans le péritoine. Flexner l'obtint par ligature des veines et dilacération de la glande; Hildebrandt, par fistule pancréatique ouverte dans le péritoine, Opie par section des canaux pancréatiques et injection de pilocarpine (pour activer la sécrétion). Seidel obtient le même résultat par injection de suc pancréatique dans la cavité abdominale ou dans le tissu cellulaire sous-cutané. Wells réalisa la stéatonécrose par injection d'une solution de pancréatine pure à 5 % dans du carbonate de soude à 1 %.

D'autres auteurs cherchèrent à préciser l'agent causal parmi les éléments du suc pancréatique. Hildebrandt et Dettmer, par simple injection de trypsine dans le péritoine, n'obtinrent que de l'hyperémie et des hémorragies sans stéatonécrose, tandis que Flexner, obtint celle-ci par des injections péritonéales de stéapsine. Il retrouva d'ailleurs dans les foyers de nécrose graisseuse provenant de pièces opératoires le ferment pancréatique qui ne se trouve pas dans la graisse normale.

Il nous faut ajouter maintenant que d'autres expériences ont été négatives. Ainsi Körte et Senn, par des sections transversales du pancréas, des fistules internes, n'ont pu obtenir de stéatonécrose. Même résultat négatif dans deux expériences de MM. Brocq et Morel où le canal pancréatique sectionné fut laissé béant dans l'abdomen. Par contre ces mêmes auteurs, dans six expériences où ils avaient laissé ouverts à la fois le canal pancréatique et la vésicule biliaire chez des chiens en digestion, ont provoqué, chaque fois,

une pancréatite hémorragique avec taches de nécrose graisseuse.

De ce qui précède nous pouvons conclure à une relation de cause à effet entre la présence du suc pancréatique et la production de la stéatonécrose. C'est déjà la conclusion à laquelle aboutissait Chiari en 1906, dans son rapport au 15^e Congrès international de Médecine de Lisbonne.

III. — Pathogénie de la stéato-nécrose dans les affections du pancréas.

Mettons immédiatement de côté l'opinion de Balser pour lequel de petits noyaux disséminés de stéatonécrose n'auraient pas grande signification puisqu'il en aurait rencontré 5 fois sur 25 autopsies prises au hasard, les sujets ayant succombé à des affections quelconques (?)

La stéatonécrose s'observe, en pathologie humaine, quand le suc pancréatique sort de ses voies naturelles; et cette condition se trouve réalisée dans deux circonstances : dans les cas de ruptures traumatiques ou dans les affections inflammatoires du pancréas.

Dans la thèse de Lenoir sur les contusions du pancréas nous constatons que sur 19 observations où la rupture est nettement indiquée il y avait eu 9 fois de la stéatonécrose et que 5 fois la lésion n'avait pas été vue à l'opération et fut découverte à l'autopsie. C'est une particularité sur laquelle nous reviendrons et qui est à rapprocher des constatations expérimen-

tales de Seidel. Truhart avait trouvé la stéatonécrose moins fréquemment puisque, sur 138 observations de ruptures pancréatiques, il ne la rencontra que 17 fois. Dos Santos ne la compte aussi que 17 fois sur les 70 cas qu'il a réunis. Lenoir dans ses conclusions dit qu'il ne faut s'attendre à la trouver que dans un quart des cas. Dans les cas en question la pathogénie est simple.

Elle devient plus complexe dans la pancréatite hémorragique. Il n'est guère douteux cependant que la stéatonécrose dépende d'une lésion de la glande permettant au suc pancréatique de diffuser hors de ses voies naturelles (Lenormant et Lecène). Bien qu'elle soit très fréquente dans cette affection, la nécrose graisseuse n'est pas constante. C'est ainsi que Leriche et Arnaud notent qu'elle manquait 4 fois sur les 39 cas d'intervention chirurgicale par eux réunis et 4 fois elle fut trouvée à l'autopsie alors qu'elle manquait à l'opération.

Nous voyons donc que si, pour des causes qui nous échappent encore, la stéatonécrose ne se produit pas toutes les fois qu'il y a épanchement de suc pancréatique dans l'abdomen, du moins la présence du suc pancréatique est constante quand on observe cette lésion. Les faits cliniques viennent ainsi s'ajouter aux faits expérimentaux pour confirmer la théorie fermentaire (1).

(1) Notons toutefois, ici, qu'on aurait observé la stéatonécrose en cas de ruptures de la vésicule biliaire : cas de Seidel (Congrès allemand de chirurgie, 1909) et cas de Hawkins (Path. trans., 1894).

IV. — Pathogénie de la stéato-nécrose dans les perforations et ruptures duodéno-jéjunales.

Peut-on invoquer également l'action du suc pancréatique dans les cas qui nous intéressent ici et où n'existe aucune lésion du pancréas ?

Voyons tout d'abord qu'elle est, à ce sujet, l'opinion des auteurs de nos observations.

Seidel admet que la stéatonécrose se produit toutes les fois que le suc pancréatique fait issue hors de la glande. Pour lui, cette issue peut être la simple conséquence d'une stase au niveau de la glande. Et il explique ainsi l'apparition de stéatonécrose sans lésion apparente du pancréas.

Winiwarter s'est demandé si la stéatonécrose étendue qu'il a observée (Obs. IV) était la conséquence de l'épanchement du contenu duodénal forcément riche en suc pancréatique, ou si elle résultait d'une contusion concomittante du pancréas que les constatations cliniques opératoires et nécropsiques ne lui ont pas permis de vérifier. L'examen histologique du pancréas ne fut pas non plus pratiqué. Les grosses lésions duodénales trouvées à l'autopsie et l'intensité de la nécrose graisseuse ont amené l'auteur à penser que très probablement le pancréas avait été touché par le traumatisme, d'autant qu'il n'a jamais vu la stéatonécrose mentionnée dans les lésions du duodénum, quel que soit le temps écoulé entre l'accident et l'opération.

Rapportant cette observation dans le *Journal de*

Chirurgie, M. Cunéo admet l'hypothèse de l'auteur. M. Lenormant pense que la gangrène diffuse du duodénum et la stéatonécrose péritonéale observées dans ce cas étaient en rapport avec l'épanchement du suc pancréatique.

Dans son observation, M. Lecène expliquait ainsi l'apparition de la stéatonécrose : « Je crois que l'on peut interpréter ce cas très exceptionnel de stéatonécrose de l'épiploon en admettant que le contenu de la première partie du jéjunum, formé surtout de bile et de suc pancréatique actif, a produit sur la frange épiploïque la plus voisine de la perforation, des lésions de stéatonécrose. Le fait que je publie vient donc à l'appui de l'origine autodigestive pancréatique de la stéatonécrose épiploïque ».

M. Née conclut dans le même sens : « Il est logique de penser, dit-il, que le suc pancréatique a fait irruption dans le péritoine à travers la perforation du duodénum et qu'il a produit la stéatonécrose par le même mécanisme que dans les pancréatites aiguës ».

C'est également la conclusion de M. Dévé qui ajoute toutefois : « Peut-être faut-il ajouter une condition pathogénique complémentaire. Il semble actuellement que pour que le suc pancréatique provoque la cyto-stéatonécrose qui résulte d'une « véritable digestion *in vivo* de la graisse de la cavité abdominale » (Lenormant et Lecène), il faille que ce suc pancréatique soit activé dans le duodénum ou dans le jéjunum ».

Nous voyons donc que la majorité des auteurs mettent la stéatonécrose consécutive aux ruptures du

duodénum sur le compte du suc pancréatique issu de l'intestin avec le contenu duodénal.

Une observation apporte, à l'appui de cette opinion, un argument tout à fait probant : c'est celle de Selberg. Elle a la précision et la valeur d'une expérience. La voici :

OBSERVATION I. — SELBERG.

(Réunion libre des Chirurgiens de Berlin. C. R. in *Presse Médicale*, 9 juillet 1904, p. 439.

Selberg a rapporté une observation dans laquelle il a pu saisir sur le fait l'action directe du suc pancréatique dans la nécrose du tissu graisseux. Chez une femme à qui il avait fait une gastro-duodénostomie, l'opération avait présenté de grandes difficultés techniques, en raison de l'obésité exagérée du sujet. Aussi, à un moment donné, malgré toutes les précautions prises, Selberg n'avait-il pu empêcher une certaine quantité du contenu duodénal de s'écouler sur une région du champ opératoire à ce moment découverte de sa compresse protectrice. Cette région comprenait une partie de la tranche pariétale et dans le fond de la plaie une frange épiploïque.

Or, cette malade mourut au bout de 28 heures et, à l'autopsie, on découvrit, dans toute l'étendue des tissus qui avaient été en contact avec le liquide duodénal, des petits foyers de nécrose du tissu graisseux. Le pancréas était normal; le reste de la plaie et le péritoine ne présentaient aucune trace d'inflammation et la mort était survenue par faiblesse du cœur. En l'absence d'une blessure du pancréas, les foyers de nécrose que nous venons de signaler ne peuvent s'expliquer que par l'action directe du liquide duodénal, liquide qui contient, dans la seconde portion du duodénum, du suc pancréatique récemment élaboré.

Une confirmation expérimentale proprement dite n'a pas encore été apportée jusqu'ici. Nous devons signaler que, à la suite de la publication de l'observation de M. Lecène — stéatonécrose de l'épiploon après rupture du jéjunum (Obs. III) — MM. Brocq et Morel ont essayé, en 1913-1914, de reproduire la stéatonécrose dans les perforations du duodénum sans pancréatite (*expériences inédites*). Chez deux chiens en digestion, ils ont pratiqué une perforation du duodénum au-dessous du pancréas; mort par péritonite; pas de taches de stéatonécrose (Chiens 44 et 45) (1).

Ce résultat négatif est, bien entendu, insuffisant pour autoriser à contester que la nécrose graisseuse puisse se produire sans lésion pancréatique. De nouvelles recherches expérimentales seraient nécessaires à ce sujet.

V. — Etude physiologique du chyme duodéal.

Pour préciser le mécanisme pathogénique de la stéatonécrose dans les faits qui nous occupent, il est nécessaire d'étudier d'un peu plus près la constitution et la physiologie du chyme duodéal.

Le duodénum reçoit d'une part le contenu stomacal, c'est-à-dire les substances alimentaires modifiées ou non par le suc gastrique, d'autre part le suc pancréatique et la bile auxquels vient enfin s'ajouter le suc intestinal. Le chyme se trouve soumis à l'action très complexe de ces divers éléments; il subit une digestion mixte : la digestion duodénale. Nous n'étu-

(1) Nous renouvelons ici nos plus vifs remerciements à M. P. Brocq pour l'extrême obligeance avec laquelle il nous a fourni maints renseignements intéressant notre sujet et pour l'autorisation qu'il a bien voulu nous donner de rapporter ces expériences inédites.

dierons dans cette digestion que ce qui a un intérêt pour notre sujet.

Suc pancréatique. — La sécrétion pancréatique, comme on sait, est discontinue; elle est provoquée soit par des excitations psychiques, soit par l'excitation réflexe par le chyme acide, lequel intervient aussi dans la formation de la secrétine par la muqueuse intestinale. Cette dernière substance, amenée au pancréas par le sang, joue le principal rôle sur sa sécrétion.

Le suc pancréatique agit sur les hydrocarbures, les albuminoïdes et les graisses. Seules ces dernières nous intéressent. Les graisses subissent une double action : action physique, l'émulsion; action chimique, la saponification. L'émulsion est instantanée et persistante et a lieu sans l'intermédiaire d'aucun ferment. La saponification résulte d'un dédoublement des graisses neutres en acides gras et glycérine, sous l'action d'un ferment : la lipase ou stéapsine. Les acides gras mis en liberté agissent sur les carbonates alcalins du suc pancréatique et intestinal pour former des savons. La saponification n'est que partielle, de telle sorte que l'on a un mélange de savons alcalins, d'acides gras libres, de glycérine et de graisses neutres. Le tout forme une émulsion. Les acides gras pénètrent dans la muqueuse intestinale et les chylifères, soit à l'état libre, soit à l'état de savons. A noter que ces savons injectés dans les veines sont toxiques : 0 gr. 10 par kilogr. d'animal amènent l'affaiblissement du cœur, l'abaissement de la pression sanguine, la narcose et l'incoagulabilité du sang.

L'action stéatolytique du pancréas peut être portée

à 14 fois sa valeur par l'addition d'une petite quantité de bile. Elle est due, en majeure partie, aux sels biliaires et paraît attachée au composant cholalique. La bile contribue aussi à l'émulsion, mais elle a surtout un pouvoir dissolvant intense sur les acides gras. La lécithine a également un effet accélérant sur la digestion des graisses. Quant à la kinase son action, sans être négligeable, semble relativement faible.

Nous ne ferons que rappeler l'action du suc pancréatique sur les amylacés, par l'amylase et la maltase, son action sur les albuminoïdes, par la trypsine, et ses propriétés bactéricides et antitoxiques.

Bile. — Le rôle digestif de la bile tient surtout à ce qu'elle renforce l'action des ferments pancréatiques, en particulier sur les graisses.

Suc intestinal. — Dans le duodénum et la première portion du jéjunum, le suc intestinal est sécrété par les glandes de Brünner et de Lieberkühn, d'une façon continue mais plus abondante pendant la digestion. Ce suc a un rôle digestif considérable par son entérokinase qui rend actif la trypsine; il complète la digestion des albuminoïdes par l'érepsine et agit sur les hydrocarbures par l'amylase, la maltase et l'invertine. Notons qu'il possède une lipase qui dédouble les graisses en émulsion.

Suc gastrique. — Le suc gastrique, dont on connaît l'action sur les albuminoïdes grâce à la pepsine, contient également une lipase qui dédouble les graisses à l'état d'émulsion : lait, jaune d'œuf.

Flore microbienne. — Si les microbes sont rares dans l'estomac, ils sont plus nombreux dans le duodénum et leur présence n'est peut-être pas indifférente. Non qu'ils soient capables de produire par eux-mêmes la stéatonécrose, comme le pensaient les défenseurs de la théorie microbienne, mais ils sont susceptibles de fabriquer une kinase microbienne pouvant activer le suc pancréatique. Nous devons cependant faire remarquer que la bile entrave la production et l'action des ferments microbiens (Roger).

Eléments pathologiques. — Enfin, en cas de perforations, une quantité variable de sang vient s'ajouter au chyme duodénal. Les leucocytes sont-ils capables d'activer par leurs ferments l'action stéatolytique du suc pancréatique comme ils le font pour la trypsine ? Le sérum sanguin a-t-il une action empêchante sur la stéapsine comme sur la pepsine, la trypsine et la présure ? On l'ignore. On a cependant constaté dans le sang la formation d'antiémulsine.

Cette étude rapide du contenu duodénal nous montre que s'il renferme une lipase gastrique et intestinale leur pouvoir est faible et que, en fait, le principal rôle dans la digestion des graisses revient à la stéapsine du suc pancréatique, renforcée par la bile. Ainsi, comme dans les affections du pancréas, c'est bien le suc pancréatique qui, épanché avec le chyme duodénal, se trouve être l'agent pathogène de la stéatonécrose, en matière de ruptures duodéno-jéjunales. Au contact du tissu adipeux, sa stéapsine dédouble les

graisses contenues dans les cellules adipeuses, détermine la production d'acides gras et de savons calciques et amène la mort des cellules, — lésions caractéristiques de la stéatonécrose.

VI. — Causes favorisantes.

Il nous reste à rechercher, parmi les conditions qui interviennent dans les perforations et ruptures duodéno-jéjunales, celles qui sont susceptibles d'avoir une influence dans l'apparition et la dissémination de la stéatonécrose.

Il semblerait qu'une rupture ou une perforation très *étendue* doive amener un épanchement plus abondant de chyme duodénal dans le péritoine et par conséquent qu'elle augmente les chances de stéatonécrose.

De même, le *siège de la lésion* paraîtrait, a priori, devoir jouer un rôle important. Une perforation située au-dessous de l'ampoule de Vater semblerait devoir amener plus sûrement l'issue du suc pancréatique, sous l'influence des mouvements intestinaux péristaltiques. Cependant il ne faut pas oublier que, à l'état normal, le suc pancréatique et la bile peuvent refluer dans l'estomac. Et cette particularité autorise même à penser que l'on pourrait éventuellement rencontrer la nécrose graisseuse à la suite de la perforation de quelque ulcère gastropylorique (1). Toujours est-il que sur les huit cas que nous avons réunis, quatre

(1) Notre travail était achevé quand nous avons trouvé dans un article de Gironcoli F. : *Ulceri gastrici perforata e sindroma steatonecrotica* in *Archivi italiano di chirurgia*, fasc. 1 et 2, 1921, un cas d'ulcère perforé de l'estomac avec stéatonécrose sans altération du pancréas.

fois la lésion intestinale était située en amont de l'ampoule de Vater (1^{ère} portion du duodénum : obs. V, VI, VII; 2^e portion : obs. I). Aussi bien les vomissements qui accompagnent les perforations contribuent à faire refluer le contenu duodénal vers le pylore.

La nature de la lésion peut également intervenir. L'ulcère ancien à des parois rigides qui maintiennent béant l'orifice de la perforation. Dans les ruptures traumatiques il s'établit souvent au début, mais de façon passagère, une parésie intestinale qui amène la rétraction des bords de la plaie et le rétrécissement de son orifice.

La qualité de l'épanchement duodénal semble devoir aussi jouer un rôle. Il est certain qu'au moment de la digestion, le suc pancréatique est plus actif. Or, c'est presque toujours après les repas, quand le duodénum est distendu, que se produit la perforation des ulcères; cette condition l'expose aussi aux traumatismes et favorise sa rupture.

Le temps de contact du contenu duodénal avec le tissu adipeux intervient pour une part importante, tant dans la production que dans la dissémination des taches de nécrose graisseuse. Seidel a constaté dans ses expériences que chez les animaux qui succombent dans les 12 premières heures après une injection de suc pancréatique dans l'abdomen il n'y a que des hémorragies et un épanchement fortement sanglant, alors que les animaux qui survivent plus longtemps ont une stéatonécrose typique disséminée. Lenoir remarque aussi que dans les ruptures du pancréas un certain temps est nécessaire à l'apparition de la stéa-

tonécrose, et qu'il arrive qu'on la découvre à l'autopsie alors qu'on ne l'avait pas vue à l'opération.

Dans nos observations, sur les 4 cas opérés on trouva la lésion 3 fois à l'opération, respectivement 7 heures (Obs. I), 24 heures (Obs. IV) et 3 jours (Obs. VII) après le début de la maladie. La stéatonécrose ne fut pas remarquée au cours de l'intervention chirurgicale, dans l'observation II où le malade fut opéré le lendemain de l'accident; mais la mort étant survenue 12 heures après l'opération, on constata la lésion à l'autopsie. Dans les observations I et VI où elle fut découverte à l'autopsie, 28 heures et 2 jours s'étaient écoulés entre le début de l'affection et la mort.

Les conditions qui président à la dissémination de la stéatonécrose sont encore assez obscures. Une seule est certaine : c'est le rapport entre la dissémination et les dispositions anatomiques. Quand la perforation reste sous-péritonéale l'épanchement peut cheminer, en suivant les traînées du tissu cellulaire, derrière les insertions du mésentère, du mésocôlon ascendant, et fuser vers le cœcum, le rein droit, le psoas et le petit bassin, en semant les taches de nécrose graisseuse. Si la rupture s'est faite dans le péritoine, la stéatonécrose atteint la graisse qui se trouve dans son voisinage et se répartit dans le reste de l'abdomen. Pour déterminer la nécrose du tissu graisseux sous-péritonéal il faut admettre que la stéapsine traverse le feuillet de la séreuse.

L'obésité du sujet, la moindre vitalité des tissus cau-

sée par le traumatisme, l'infection, interviennent peut-être dans la dissémination de la lésion. La présence de la bile (Obs. IV) semble avoir une influence plus certaine.

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC

Aucun symptôme clinique ne révèle la présence de la stéatonécrose sous-péritonéale.

Dans les cas que nous avons en vue, cette complication se développe au milieu des accidents provoqués par la lésion intestinale et la réaction plus ou moins marquée du péritoine : facies grippé, vomissements bilieux ou fécaloïdes, ventre douloureux, contracture de la paroi, fièvre, pouls petit, rapide. Dans le cas que nous avons observé, le malade n'avait présenté aucun incident abdominal qui permît de déceler la perforation duodénale et la collection de liquide dans l'arrière-cavité des épiploons; ces accidents s'étaient trouvés pour ainsi dire noyés au milieu de la symptomatologie asystolique.

Aucun signe physique ni fonctionnel ne permettant de faire le diagnostic de la stéatonécrose, certains auteurs ont espéré trouver des renseignements dans l'examen des urines.

Nous signalerons ainsi la réaction de Cammidge basée sur cette hypothèse que la nécrose graisseuse s'explique par le dédoublement des graisses neutres en glycérine et acides gras. La glycérine mise en li-

berté entrerait dans la circulation et serait éliminée par l'urine, où l'on pourrait la déceler, à l'aide d'une méthode fort complexe. Cette réaction a été très discutée, notamment par Grimbert et Bernier. Ces auteurs ont démontré que le corps qui prend naissance dans cette réaction existe normalement dans toutes les urines et ne saurait avoir aucune signification clinique.

On a cherché, de même, à déceler les éléments du suc pancréatique résorbé par le péritoine et éliminé par le rein. La recherche des acides gras, de la stéapsine, de la trypsine dans les urines a donné des résultats contradictoires et incertains.

Il en a été de même pour la présence de la lipase que Opie avait rencontrée dans l'urine d'un malade atteint de pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonécrose. On ne l'a jamais trouvée en clinique ni dans l'expérimentation sur les animaux, même quand il y avait eu production d'une nécrose graisseuse disséminée.

Ainsi, jusqu'ici le laboratoire n'est guère plus capable que la clinique de déceler la présence de la stéatonécrose de la graisse sous-péritonéale.

C'est seulement au cours de l'intervention chirurgicale imposée par les accidents péritonéaux, que le chirurgien sera amené à reconnaître la présence des taches blanches, si spéciales et si caractéristiques. Les petits îlots de nécrose graisseuse ne sont d'ailleurs pas toujours abondants ni disséminés sur l'épiploon, le mésentère et le péritoine pariétal; c'est à peine,

parfois, si une exploration attentive en fera découvrir quelques éléments discrets.

Les taches de stéatonécrose devront être bien différenciées des granulations tuberculeuses, de celles de la pseudo-tuberculose hydatique (Dévè), des lésions de la péritonite cancéreuse. Tandis que toutes ces lésions sont saillantes à la surface de la séreuse péritonéale, les taches de stéatonécrose sont sous-péritonéales. Elles ont d'ailleurs un aspect si particulier que lorsqu'on les a vues une fois on les reconnaît d'emblée.

Le diagnostic de la stéatonécrose sous-péritonéale est précieux. C'est une révélation pour le chirurgien, qui dirige immédiatement son exploration vers le pancréas. Qu'il s'agisse d'une contusion, d'un écrasement, d'une rupture de ce viscère ou qu'on ait affaire à une pancréatite hémorragique, la lésion sera le plus souvent facile à reconnaître ou tout au moins à soupçonner. La présence d'un liquide hémorragique dans le péritoine, surtout celle d'hémorragies vers la racine du mésentère ou du mésocôlon engageront immédiatement l'opérateur à effondrer l'épiploon et à se porter à la face antérieure du pancréas, à travers l'arrière-cavité des épiploons. Parfois il s'agira non de pancréatite hémorragique mais de pancréatite suppurée ou gangréneuse.

Mais il importe que l'opérateur se rappelle qu'on peut rencontrer la stéatonécrose indépendamment de toute altération du pancréas, dans les perforations et les ruptures du duodénum et du jéjunum. Cette notion lui fera explorer, en plus du pancréas, le duo-

dénum et le jéjunum. La présence de liquide bilieux dans l'abdomen, d'une collection dans l'arrière-cavité des épiploons ou d'une tuméfaction dans la racine du mésocôlon ou du mésentère lui fourniront d'utiles indications.

Si, au cours de son intervention provoquée par quelque plaie pénétrante ou quelque contusion de l'abdomen, le chirurgien a déjà trouvé et suturé des plaies du gros intestin ou de l'iléon, la découverte de quelques taches de stéatonécrose devra l'inciter à rechercher du côté du duodénum une autre perforation qui, en raison des dispositions anatomiques, passerait facilement méconnue.

PRONOSTIC

Il va de soi que le pronostic dépendra avant tout de la lésion causale et des complications péritonéales qui l'accompagnent. Nous n'y insisterons pas.

Les 7 malades dont nous avons apporté les observations sont morts : 1, par faiblesse du cœur; 2, par péritonite; 1, par phlegmon rétropéritonéal et gangrène du duodénum; 1, par asystolie irréductible; 1, par collapsus.

La mort est survenue, dans l'observation de Selberg, 28 heures après la gastroduodénostomie; dans l'observation V, quelques heures après l'entrée du malade à l'hôpital et dans les autres observations : 2 jours (II et VI), 3 jours (VII), 4 jours (III), et 9 jours (IV) après le début de la maladie.

Cette mortalité est, d'ailleurs, superposable à celle des ruptures duodénales sans stéatonécrose, ruptures dont le pronostic est presque toujours et rapidement fatal. Il n'apparaît pas impossible que, par elle-même, la nécrose graisseuse puisse intervenir pour une part dans la gravité du pronostic. L'intoxication que détermine la résorption des savons est dangereuse (Leriche et Arnaud). De même la résorption du suc pan-

créatique mélangé au sang et au reste du contenu intestinal a une action toxique certaine .Dans la pancréatite hémorragique on avait, un moment, attribué la mort rapide à une absorption massive de trypsine; cette opinion n'est plus admise.

Enfin il faut savoir que la nécrose du tissu graisseux est susceptible de disparaître, comme le prouvent les constatations cliniques (Körte, Welch) et expérimentales (P. Brocq, Wells).

TRAITEMENT

Le traitement sera celui de l'affection causale : suture simple de la perforation ou de la rupture, si la lésion n'est pas trop étendue; dans certains cas, suture suivie de gastroentérostomie. Leriche et Arnaud conseillent, dans la pancréatite hémorragique, de nettoyer la cavité abdominale avec du sérum afin de la débarrasser du liquide toxique épanché. Dans les cas de ruptures duodéno-jéjunales que nous envisageons ici, où le danger est surtout d'ordre infectieux, une telle pratique ne nous semble pas recommandable.

Si le grand épiploon présente de larges placards de nécrose graisseuse, le chirurgien pourra en faire la résection.

Mais surtout on préviendra la production de la stéatonécrose sous-péritonéale dans les ruptures et perforations duodéno-jéjunales par une intervention chirurgicale aussi précoce que possible.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — SELBERG.

(Cf. p. 33)

OBSERVATION II. — BERRY and GIUSEPPI.

Proceedings of the Royal Society of Medicine of London.
1908, tome II, n° 1. Section of Surgery. Observation 132.

« W. H., le 25 juin 1907, est écrasé entre le derrière d'une voiture et un mur. Il est admis à l'hôpital et à son entrée on constate que l'abdomen est peu mobile avec la respiration. Il y a une très grande sensibilité au niveau du muscle grand droit, à droite; à ce niveau on constate un hématome. La matité hépatique est conservée; pas de zones anormales de matité. Pouls à 90; T. 37°. Le 26 : pouls 120; T. 38°; ventre dur, conservation de la matité hépatique. A 3 heures de l'après-midi, pouls 140; T. 38° 4; ventre très dur et très douloureux; vomissements fécaloïdes, matité dans les deux fosses iliaques. A 5 heures du soir, pouls 160; aucune amélioration.

Laparatomie à 7 h. 30 du soir. Incision sur la ligne médiane. On ne trouve aucune perforation. Nettoyage de la cavité abdominale, drainage des deux flancs, au-dessus du pubis et au-dessous du cartilage ensiforme. Mort le lendemain matin à 6 heures.

Autopsie : rupture du muscle grand droit; petit bassin plein de liquide bilieux; pas de gaz. L'intestin est recou-

vert d'un exsudat. Le mésentère le long de son insertion à la paroi abdominale postérieure est le siège de nécrose graisseuse. Il existe, en arrière du mésentère, une rupture de la troisième portion du duodénum. »

OBSERVATION III. — LECÈNE.

Société anatomique de Paris, 11 novembre 1910.

Stéatonécrose de l'épiploon dans un cas de rupture du jéjunum.

« M. P. Lecène présente un fragment du grand épiploon d'un malade âgé de 31 ans qu'il a opéré le 5 septembre 1910, pour une rupture traumatique du jéjunum. Le blessé fut apporté à l'hôpital 7 heures après l'accident (coup de pied de cheval au milieu du ventre); le facies était grippé, le ventre absolument « en bois », le pouls à 110 et le malade avait vomi trois fois : il n'y avait pas de doute sur l'existence d'une lésion grave d'un viscère abdominal, avec début de péritonite. L'opération pratiquée immédiatement montra qu'il existait déjà une péritonite notable avec liquide louche et anses grêles vascularisées; en examinant l'intestin grêle, on trouve sur le jéjunum, à un mètre environ de l'angle duodéno-jéjunal, une rupture transversale de l'intestin, avec hernie de la muqueuse : l'épiploon qui avoisine cette rupture jéjunale présente l'aspect typique de la stéatonécrose (taches de bougie); c'est ce fragment qui est présenté. La perforation intestinale est suturée à deux plans; une rapide exploration de l'abdomen montre qu'il n'existe aucune autre lésion intestinale, ni de rupture du pancréas; fermeture de la paroi avec un gros drain dans le Douglas. Le malade fut d'abord amélioré; il alla à la selle et se sentit mieux; mais le quatrième jour, il mourut avec des accidents d'infection péritonéale.

A l'autopsie, on trouva de la péritonite diffuse, mais pas de lésion pancréatique; la suture intestinale avait bien tenu.

A l'examen microscopique, à l'état frais et après coupes à la congélation, des taches de bougie de l'épiploon, on trouve les lésions typiques de la stéatonécrose avec cristaux en oursin dans les cellules adipeuses frappées de mort. »

OBSERVATION IV. — VON WINIWARTER.

Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, t. CXIII, 5 février 1912.
Deux cas de contusion du duodénum.

« Marie P..., âgée de 52 ans, paysanne maigre mais robuste, fut blessée le 6 juillet 1911, à 7 heures du soir. Cette femme était occupée à enlever le fumier derrière une vache avec une fourche quand, effrayée par un appel de son mari ivre, elle piqua la vache. Celle-ci fit une ruade qui ne toucha pas la malade; puis sautant sur les dents de la fourche, elle en fit violemment rebondir le manche qui atteignit la paysanne au côté droit du ventre. La malade éprouva aussitôt de fortes douleurs, mais put cependant encore aller de l'étable à sa chambre et gagna son lit où elle eut bientôt un abondant vomissement de bile. A une heure du matin, le Dr Vogler, de Absdorf, fut appelé et constata les signes d'une péritonite par perforation. La malade eut des vomissements abondants de matières bilieuses, intestinales, alcalines, sans odeur fécale. Le médecin ordonna son transport à l'hôpital qui ne put se faire que le lendemain à midi. La patiente n'arriva pour l'opération qu'à 7 heures du soir, soit 24 heures après l'accident.

Elle était très pâle; pouls à 120, très faible, sans tension; température peu élevée. Bas-ventre un peu gonflé, légèrement tendu; sensibilité à la palpation partout, mais surtout à droite. En faisant asseoir la malade, on trouve un peu de submatité à la base droite et de la diminution du murmure respiratoire. La matité hépatique n'est pas sup-

primée. La partie droite de l'abdomen à la hauteur de l'ombilic est très douloureuse aussi bien spontanément qu'à la pression. La constatation d'une collection de liquide dans l'espace sous-phrénique fait supposer une lésion éventuelle des canaux biliaires.

Après les préparatifs usuels, incision sur la ligne médiane, de l'appendice xyphoïde jusqu'au près de la symphyse pubienne. Issue d'un liquide brun sale, sans gaz ni matières fécales. On extériorise le côlon transverse et le grand épiploon et on est frappé de la coloration étrange qu'y présente le péritoine ainsi que sur le côlon ascendant. Outre plusieurs hémorragies étendues, on y voit de nombreuses taches blanc-jaunâtres, d'un brillant particulier, nettement délimitées, pouvant provenir d'un amas de pus; cet aspect est surtout marqué sur le côlon ascendant et les parties avoisinantes du mésocôlon. Près du cœcum, on trouve un appendice épiploïque qui, au premier abord, ressemble à un appendice vermiculaire infiltré de pus. Tout le péritoine paraît parsemé de taches jaune-verdâtres confluentes. En plus de ces taches, on aperçoit, aussitôt qu'on relève le côlon transverse, un œdème qui occupe l'espace limité, en haut, par la ligne d'insertion du mésocôlon transverse, en dehors, par le mésocôlon ascendant, en dedans et en bas, par la racine du mésentère. On y voit nettement une tuméfaction saillante, œdématisée, qui au toucher donne la sensation d'un coussin à air; comme le péritoine, elle présente de nombreuses taches jaunâtres. Malgré cette tuméfaction évidente, on dévide tout l'intestin grêle, à la recherche d'une lésion; mais on ne trouve rien d'anormal. Au cours de cette manœuvre, on constate que le liquide brun bilieux s'est amassé en assez grande quantité dans le Douglas. On rabat ensuite le côlon transverse, on relève le foie et on s'aperçoit qu'il n'y a pas de lésion des canaux biliaires, mais tous les tissus voisins de l'hiatus de Winslow, sur-

tout le ligament hépato-duodénale, paraissent gonflés et imbibés de bile. On peut apercevoir aussi, au-dessus et au-dessous du foie, du liquide bilieux libre. On incise alors le péritoine sur la tuméfaction décrite qui soulevait d'une façon si remarquable le mésocôlon. On arrive sur un tissu imprégné de gaz et d'un liquide jaunâtre, qui se déchire comme de l'amadou et semble être en état de décomposition gangréneuse. Après avoir écarté ce tissu, on aperçoit, dans la profondeur, la muqueuse rouge-clair du duodénum, déchirée. Une fois les membranes noires enlevées partout, on peut nettement constater la déchirure du duodénum qui siège sur toute la paroi antérieure et, vers le bas, s'étend encore un peu sur la paroi postérieure. La déchirure se trouve sur la partie horizontale inférieure, en son milieu, certainement plus près de son union avec la partie descendante que de l'angle duodéno-jéjunal. On suture cette plaie en trois plans : muqueuse, séro-musculaire et séreuse. La suture est très difficile, non seulement à cause de la profondeur de la plaie, mais aussi parce que la déchirure passe un peu à la paroi postérieure du duodénum. Après la suture de l'intestin, on fixe par quelques points le mésocôlon au duodénum pour recouvrir la ligne de suture et on met un gros drain à droite de la déchirure dans le creux produit par le mésocôlon détaché; à côté, on tamponne cette cavité avec une longue mèche de gaze. On fait passer mèche et gaze au-dessous de l'ombilic et on les fixe là à la peau. On lave ensuite toute la cavité abdominale avec du sérum physiologique tiède, on met dans le Douglas un gros drain qui sert au nettoyage. On s'aperçoit alors que le Douglas contient encore une assez grande quantité de liquide bilieux que l'on chasse par le lavage; on lave de même la région stomacale et la région hépatique; l'intestin est remis en place et on ferme l'abdomen sauf au-dessous de l'ombilic à l'endroit où passent les deux drains et la mèche de gaze.

Après l'opération le pouls est encore plus mauvais ; aussi fait-on aussitôt une injection sous-cutanée d'environ deux litre de sérum, avec 10 gr. de solution d'adrénaline. Pendant la nuit, le pouls s'améliore et, le 8 juillet, l'état général est relativement très bon. Le facies est bon, les douleurs minimales ; il n'y a plus de vomissements. L'alimentation se fait par des lavements de sérum répétés plusieurs fois dans la journée. En asseyant la malade, on peut constater une légère matité correspondant à la partie inférieure du poumon, comme avant l'opération et un murmure respiratoire diminué et lointain avec un léger timbre bronchique. Le pansement est abondamment imprégné d'un liquide séro-purulent ; la langue est humide ; température $37^{\circ} 4$; pouls à 120, mais beaucoup plus fort qu'avant l'opération. — Le 9 juillet, selles assez abondantes ; on permet un peu d'alimentation liquide ; état général très bon, pouls plus fort, à 100. — Le 10 juillet, le pansement paraît un peu traversé, ce qui le fait changer. On remarque alors que la partie de la plaie abdominale qui n'a pas été suturée est légèrement noirâtre, d'aspect gangréneux, avec les bords de la peau très rouges ; on retire la mèche. Le ventre n'est ni tendu ni douloureux. La malade a des gaz et une selle ; la température n'est pas élevée et le pouls, bien qu'encore rapide, est cependant plus fort. La respiration bronchique persiste en arrière. — Le 11 juillet, l'état général est bon ; la plaie suinte abondamment et laisse écouler, en plus de la bile, la nourriture liquide absorbée. Les bords de la plaie sont très noirs : on enlève les drains. On recommence l'alimentation par la bouche et de fréquents lavements de sérum pour étancher la soif qui est pénible. — Le 12 juillet, apparaît une diminution rapide des forces ; le ventre est souple, la langue humide, le pouls rapide mais fort. Injection intraveineuse d'un demi-litre de sérum avec deux grammes de solution d'adrénaline. Peu de temps après l'injection surviennent des fris-

sons; la température monte à 39°. — Le 13 juillet, perte des forces accentuée; la plaie coule abondamment. On endort légèrement la malade et on fait une incision de la paroi abdominale à gauche de la ligne médiane au-dessus de l'ombilic; on attire l'anse grêle la plus proche et, selon la méthode d'opération de la fistule gastrique de Witzel, on y introduit un drain par où on établit l'alimentation artificielle. Le soir, l'état général est un peu meilleur, la nourriture ainsi introduite est bien supportée. La malade a des gaz et n'a ni douleurs ni vomissements. — Le 14 juillet, la plaie sécrète abondamment; la fistule intestinale fonctionne bien. Dans la nuit apparaît du délire, les forces diminuent rapidement, la malade entre dans le coma et meurt le 15 juillet, soit huit jours après l'opération.

Autopsie. — La sécrétion de liquide était due à une péritonite. Le drain placé pour l'alimentation est fixé dans la partie inférieure de l'intestin grêle, donc dans l'iléon et dans une direction oblique qui fait que le liquide introduit va vers l'estomac. Dans l'espace rétropéritonéal il y a un phlegmon qui s'étend dans toutes les directions, entoure le duodénum et s'étend de là à travers les anses intestinales fixées à la paroi abdominale jusqu'à la peau. Le tissu cellulaire est noirâtre et présente de la gangrène. La partie horizontale inférieure du duodénum, gangrénée et nécrosée dans toute son étendue, présente deux grands orifices séparés par des lambeaux de tissus. Cette teinte noirâtre des tissus s'étend aussi bien vers le haut dans la partie descendante du duodénum que sur le pancréas et vers la gauche, vers l'angle duodéno-jéjunal, sur la face antérieure du rein droit et loin en bas le long de la colonne vertébrale. »

OBSERVATION V. — NÉE.

Société de Médecine de Rouen, 12 juillet 1920.

Perforation de la première partie du duodénum :

Stéatonécrose du grand épiploon et de l'épiploon gastro-hépatique.

« Auguste X..., âgé de 52 ans, entre dans le service de M. Née, le 8 mai 1920, atteint de péritonite aiguë généralisée et meurt quelques heures après son entrée. L'autopsie fait constater que cette péritonite est due à une perforation d'un ulcère de la face antérieure de la première portion du duodénum. Le grand épiploon et l'épiploon gastro-hépatique sont semés de taches blanches qui sont des îlots de cyto-stéato-nécrose. Le pancréas est complètement indemne. Il est donc logique de penser que le suc pancréatique a fait irruption dans le péritoine à travers la perforation du duodénum et qu'il a produit la stéato-nécrose par le même mécanisme que dans les pancréatites aiguës. »

OBSERVATION VI. — DÉVÉ.

Société de Médecine de Rouen, 8 novembre 1920.

in Normandie Médicale, 1^{er} novembre 1920.

▲ Ulcère du duodénum perforé dans l'arrière-cavité des épiploons.

Stéatonécrose sous-péritonéale systématisée à cette cavité.

« Un vieux cocher de fiacre, âgé de 71 ans, homme corpulent et encore vigoureux, avait fait, il y a quelques mois, un premier séjour dans nos salles pour de graves accidents asystoliques cardio-rénaux, dont il s'était assez bien remis grâce à une copieuse saignée de 800 gr., suivie d'un régime sévère que nous avons eu bien de la peine à lui faire accepter. Sorti du service, le 30 août, cet homme, malgré nos conseils, avait repris son métier. Il nous revenait, le 9 octobre dernier, dans un état asystolique encore plus grave que la première fois : cyanose, volumineux œdème remontant jusqu'au tronc, gros foie, oppression

extrême, congestion pulmonaire bilatérale, oligurie, torpeur cérébrale. Cette fois, saignée, régime et médication devaient rester inefficaces : le malade mourait le surlendemain de son entrée. Je note immédiatement que pendant les 36 heures qu'il passa dans le service, examiné soigneusement à la visite et à la contre-visite, le malade ne présenta aucun incident abdominal apparent : ni douleur brusque, ni sensibilité péritonéale, ni fièvre, ni vomissements. J'ajouterai que, lors de son précédent séjour, il n'avait accusé aucun trouble digestif et réclamait constamment à manger.

L'autopsie nous montra les lésions classiques de l'asystolie : cœur volumineux « en besace », gros foie muscade, poumons cardiaques avec infarctus récents; reins cyanotiques grenus avec capsule adhérente et présence de nombreux petits kystes; capsules surrénales normales.

Particularité inattendue, l'arrière-cavité des épiploons renferme une collection d'un litre environ de liquide jaunâtre, louche mais non purulent, paraissant teinté par la bile et ne renfermant ni débris alimentaires, ni matières fécales. Bien certainement on avait affaire à une lésion toute récente, car le péritoine ne paraissait présenter aucune lésion inflammatoire. La collection était strictement circonscrite à l'arrière-cavité épiploïque; le reste de l'abdomen étant indemne.

Or, le liquide évacué, je remarquai immédiatement, sur toute la surface de la cavité omentale, une multitude de toutes petites taches blanches, sous-séreuses, non saillantes, caractéristiques de la stéatonécrose sous-péritonéale. A l'ouverture du tractus gastro-duodéal, outre une exulcération noirâtre, hémorragique, siégeant sur la petite courbure de l'estomac, on constatait un ulcère typique du duodénum, perforé à l'emporte-pièce. L'ulcère siégeait sur la face inférieure de la première portion, à un centimètre et demi du pylore et sa perforation, qui admettait un petit

crayon, conduisait directement dans l'arrière-cavité des épiploons. Pancréas normal : pas de lésions de pancréatite hémorragique ou suppurée. »

OBSERVATION VII. — GUIBÉ (*inédite*).

Stéatonecrose du grand épiploon dans un cas de perforation
de la première portion du duodénum.

« Thomas R..., capitaine de vaisseau, anglais, entre d'urgence à l'hôpital de Caen, le 6 juillet 1920. Il présente des phénomènes péritonaux datant de trois jours, avec douleur très nette au point de Mac Burney et douleur moins nette à la région épigastrique.

Intervention à la rachianesthésie, difficile à cause de l'embonpoint du sujet. Incision dans la fosse iliaque droite : dès l'ouverture du péritoine, issue en très grande abondance d'un liquide citrin trouble, sans gaz et sans odeur. Les anses intestinales et le péritoine pariétal sont rouges; l'appendice amené dans la plaie est sain; résection. On profite de l'incision pour mettre un gros drain dans le Douglas, ce qui amène un nouveau flot de liquide.

Laparatomie médiane sus-ombilicale : on trouve du liquide mélangé de gaz. Sur le grand épiploon quelques placards de cystostéatonecrose. Enfin en explorant l'estomac et le duodénum, on finit par trouver sur celui-ci, sur la face antérieure de la première portion, près du hile du foie, une perforation reposant sur une base indurée, taillée à pic, d'un centimètre environ de diamètre. On est très gêné pour la mettre à nu, à cause de la profondeur et du reflux incessant de liquide qu'on a peine à éponger, si bien qu'on est obligé de faire un débridement sectionnant le muscle grand droit à droite. Suture de la perforation par deux points de catgut, puis par dessus on fixe une des franges épiploïques voisines. Nettoyage de la région à

l'éther. Mise en place sous le foie d'un drain et de trois mèches excluant la région. Fermeture de la paroi en un seul plan, le drainage passant par le débridement latéral.

Mort de collapsus dans la nuit suivante. »

CONCLUSIONS

I. — La stéatonécrose sous-péritonéale peut se produire indépendamment de toute lésion du pancréas, à la suite de perforation ou de rupture du duodénum et du jéjunum.

II. — Elle semble très rare. Nous n'avons pu en réunir que huit exemples. Peut-être, il est vrai, cette lésion passe-t-elle dans certains cas inaperçue, faute d'une exploration attentive du péritoine.

III. — La rupture intestinale peut siéger sur le duodénum ou le jéjunum. Localisée à la première portion du duodénum dans les cas d'ulcère, elle sera ordinairement située sur la troisième portion du duodénum ou sur le jéjunum dans les cas de rupture traumatique.

IV. — Dans son aspect macroscopique et sa distribution, de même que dans ses lésions histologiques, la stéatonécrose d'origine duodéno-jéjunale ne diffère en rien de la cyostéatonécrose observée au cours des affections pancréatiques.

V. — La pathogénie de la stéatonécrose sous-péritonéale observée dans les affections pancréatiques offre encore des obscurités. Il n'est plus contesté, du moins, qu'elle soit en relation avec l'action du suc pancréatique sur le tissu adipeux. De même, dans les cas envisagés dans ce travail, il n'est guère douteux qu'on doive attribuer la lésion en question à l'action du suc pancréatique contenu dans le chyme duodénal et déversé à travers la rupture pariétale. Mais il semble que pour que se réalise la digestion *in vivo* de la graisse sous-péritonéale, il faille que le suc pancréatique soit activé par la bile.

VI. — La stéatonécrose d'origine duodéno-jéjunale ne se révèle par aucun symptôme et ne peut être diagnostiquée qu'à l'opération.

VII. — La découverte des lésions de stéatonécrose sur le péritoine ou l'épiploon, au cours d'une laparotomie, doit engager l'opérateur à explorer non seulement le pancréas mais également le duodénum et le jéjunum.

Vu : Bon à imprimer :

Vu et PERMIS d'imprimer :

Le Président de Thèse,
LECÈNE.

Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPEL.

Vu :

Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

AGOTE (L.). — *La ulcera gastrica y duodenal en la Republica Argentina*. Buenos-Aires, 1916.

BERRY and GIUSEPPI. — Traumatic rupture of the intestine with a case of recovery after operation and an analysis of the 132 cases that have occurred in ten London hospitals during the last fifteen years (1893-1907).

Proceedings of the Royal Society of Medicine of London, T. II, N° 1, section of surgery, 1908, p. 1-66.

BINET (L.) et BROCC (P.). — Le rôle du suc intestinal dans la reproduction expérimentale de la pancréatite hémorragique avec stéatonecrose. *C. R. de la Société de Biologie*, 20 mars 1920.

— Reproduction expérimentale de la pancréatite hémorragique avec stéatonecrose et du pseudokyste pancréatique par l'injection de sels de calcium dans le canal de Wirsung. *C. R. de la Soc. Biologie*, 20 mars 1920.

— Pathologie expérimentale du pancréas. La pancréatite hémorragique. *Journal Médical français*, janvier 1921, t. X, n° 1, p. 11.

BROCC (P.) et MOREL (L.). — Présentation de pièces de pancréatites expérimentales par M. Delbet. *Société de Chirurgie*, 7 janvier 1914.

— Rôle de la bile dans la reproduction expérimentale de la pancréatite hémorragique avec stéatonecrose. *C. R. de la Soc. Biologie*, 12 avril 1919,

- Formes atténuées de pancréatites hémorragiques expérimentales. *Ibid.*, 17 mai 1919.
- CARNOT (P.). — *Recherches expérimentales et cliniques sur les pancréatites*. Thèse, Paris, 1898.
- Maladies du pancréas in *Traité de médecine* de Gilbert et Thoinot, 1908.
- L'examen fonctionnel du pancréas. *Journal médical français*, janvier 1921, t. X, n° 1, p. 15.
- CHAVANNAZ et GUYOT. — Maladies du pancréas in *Nouveau Traité de chirurgie* de Le Dentu et P. Delbet, 1912, t. 26.
- CHIARI. — Le pancréas et la nécrose du tissu adipeux. *XV^e Congrès international de Médecine*, Lisbonne, avril 1906, in *Presse médicale*, 2 mai 1906, n° 35, p. 283.
- COLLIN (H.). — *Etude sur l'ulcère simple du duodénum*. Thèse, Paris, 1894.
- DELEZENNE. — Du rôle des sécrétions pancréatiques. *Congrès français de médecine*, Liège, 1905, in *Presse médicale*, 11 oct. 1905.
- DÉVÉ (F.). — Pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonécrose disséminée de la graisse sous-péritonéale. *Normandie médicale*, 1^{er} au 15 avril 1907.
- Ulcère du duodénum perforé dans l'arrière cavité des épiploons. Stéatonécrose sous-péritonéale systématisée à cette cavité. *Société de médecine de Rouen*, séance du 8 nov. 1920 in *Normandie médicale*, 1^{er} déc. 1920, p. 308.
- DIEULAFOY. — Rapport des pancréatites avec la lithiose biliaire; Syndrome pancréatico-biliaire; cytotéatonécrose et hémorragies pancréatico-péritonéales. *Presse médicale*, 1907, p. 657.
- DUPRÉ (E.) et RIBIERRE. — La cytotéatonécrose péritonéale in Maladies du péritoine, *Traité de médecine* de Gilbert et Thoinot, p. 274.
- FAROY. — Maladies du pancréas in *Traité de pathologie médicale* de Sergent, 1920, t. XII.

- GAULTIER (R.). — *Les maladies du duodénum et leur traitement*. Paris, 1910.
- GUIBÉ. — Contusions et ruptures traumatiques du duodénum. *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, sept.-oct. 1910, p. 223 et 349.
- HALLION. — Du rôle des sécrétions pancréatiques. *Congrès français de Médecine*, Liège, 1905, in *Presse médicale*, 11 oct. 1905.
- HOUDARD (L.). — *L'ulcère simple du duodénum*. Thèse, Paris, 1913 (Bibliographie complète).
- LECÈNE (P.). Stéatonécrose de l'épiploon dans un cas de rupture du jéjunum. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, nov. 1910, n° 9, p. 896.
- LENOIR (P.). — *Les contusions du pancréas*. Thèse, Paris, 1911.
- LENORMANT (Ch.) et LECÈNE (P.). — La pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonécrose disséminée. *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, déc. 1906, n° 6, p. 1057.
- LENORMANT (Ch.). — Quelques travaux récents sur la pancréatite aiguë hémorragique. *Presse médicale*, 14 janv. 1911, n° 4, p. 31.
- Les ruptures traumatiques du duodénum. *Presse médicale*, 9 mars 1912, n° 20, p. 207.
- LERICHE et ARNAUD. — Sur la pancréatite aiguë hémorragique. *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, août 1909, n° 4 et oct. 1909, n° 5.
- MAUBAN (H.). — Le liquide duodénal extrait par tubage direct et les renseignements qu'il peut fournir en clinique. *Revue de Médecine*, mars 1921.
- MAYER. — Contribution à l'étude expérimentale de la nécrose graisseuse et de la chirurgie du pancréas. *XVIII^e Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, 1905, in *Presse médicale*, 21 oct. 1905, n° 85, p. 684.

- NÉE. — Perforation du duodénum. Ilôts de stéatonécrose dans le péritoine. *Société de Médecine de Rouen*, séance du 12 juillet 1920, in *Normandie médicale*, 1^{er} sept. 1920, p. 250.
- REYNALDO DOS SANTOS. — Rôle de la bile dans quelques cas de nécrose disséminée dans le tissu adipeux. *XV^e Congrès international de Médecine* de Lisbonne, avril 1906, in *Presse médicale*, 2 mai 1906, n° 35, p. 283.
- RENAUDIN (G.). — *La perforation brusque du duodénum (diagnostic et traitement)*. Thèse, Paris, 1908.
- ROGER (H.). — Quelques considérations sur les ferments. *Presse médicale*, 6 déc. 1919, n° 74, p. 741.
- SEIDEL. — Recherches cliniques et expérimentales sur la pancréatite aiguë hémorragique, la stéatonécrose et l'immunité contre le suc pancréatique. *XXXVIII^e Congrès allemand de Chirurgie*, Berlin, avril 1909. C. R. in *Zentralblatt für Chirurgie*, 1909, p. 99 du supplément analyse in *Journal de Chirurgie*, 1909, p. 330.
- SELBERG. — Entstehung der Fettgewebsnekrose. *Deutsche med. Wchnschr.*, Leipzig u. Berlin, 1904, XXX, p. 1361. C. R. in *Presse médicale*, 9 juil. 1904, p. 439.
- VILLAR (Fr.). — Chirurgie du pancréas. *Rapport au XVIII^e Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, oct. 1905.
- WINIWARTER. — Deux cas de contusion du duodénum. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 5 fév. 1912, t. CXIII, p. 582. Analyse in *Journal de Chirurgie*, 1912, t. VIII, p. 450.
-

Imprimerie Spéciale de la Librairie LE FRANÇOIS
91, boulevard Saint-Germain, Paris
